7.

Abdelkhalek SERAïCHE

Lauréat de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie
Ancien Externe des Hôpitaux de Toulouse

Les HÉMATOMES SPONTANÉS du MUSCLE DROIT de l'ABDOMEN SECONDAIRES à la THÉRAPEUTIQUE ANTICOAGULANTE

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement en Février 1970
(Diplômé d'Etat)

Imprimerie EXPRESS
18, Rue d'Auriol
MONTAUBAN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546523_0024

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie

Année 1970 N° 7

Les HÉMATOMES SPONTANÉS du MUSCLE DROIT de l'ABDOMEN SECONDAIRES à la THÉRAPEUTIQUE ANTICOAGULANTE

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement en Février 1970
(Diplômé d'Etat)

Abdelkhalek SERAïCHE

Lauréat de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie
Ancien Externe des Hôpitaux de Toulouse

Membres du Jury...

MM.	Marcel GRIMOUD	Président
	DELAUDE Jean FABRE GLEIZES	Assesseurs
	Guy ESPAGNO	Suppléant

A MA FEMME

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MES PARENTS

Grâce à votre courage, à vos énormes sacrifices quotidiens, à votre affection, tendresse et amour pour moi, vous m'avez permis d'entreprendre des études médicales. Je vous remercie beaucoup et vous suis très reconnaissant.

A MES FRERES ET SŒURS

Qu'ils veuillent trouver ici le témoignage de mon affection et ma tendresse pour eux.

A MA GRAND'MERE MATERNELLE

Je te remercie pour tout ce que tu as fait pour moi.

A MA FAMILLE

A TOUS CEUX QUI M'ONT ENTOURE
DE LEUR AFFECTION ET QUI ME SONT TRES CHERS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. GRIMOUD

Professeur de clinique chirurgicale et du cancer
Chirurgien des hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Vous nous avez confié les observations qui sont le support de ce travail.
Considérez celui-ci comme le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre grande et respectueuse admiration.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DELAUDE

Professeur de clinique de pneumo-phtisiologie

Grâce à votre obligeance, nous avons pu avoir une partie des observations nécessaires à ce travail. Vous nous avez aussi accordé le privilège de participer à notre jury de thèse.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude, de notre grand respect et de nos sincères remerciments.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

Nous avons pu tout au long d'une année profiter de la richesse, de la clarté, de la sobriété, et de la rigueur de votre enseignement. Il nous est particulièrement agréable de vous remercier d'avoir accepté de siéger dans notre jury de thèse.
Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUY ESPAGNO

Professeur agrégé d'obstétrique

En tant qu'étudiant et externe des hôpitaux, nous avons pu apprécier et bénéficier de votre enseignement pratique et théorique. Nous gardons en mémoire la netteté et la rigueur de vos cours. Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de juger notre thèse. Veuillez trouver ici l'expression de nos remerciements les plus sincères, et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GLEIZES

Maitre de conférence agrégé
Pathologie expérimentale

Vous nous avez toujours accueilli avec bienveillance; et nous avons pu apprécier vos grandes qualités morales et humaines. Il nous était particulièrement agréable d'assister à vos cours. Vous nous faites le grand honneur de participer à notre jury de thèse.
Veuillez considérer ce travail comme le témoignage de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELHAYE

Chirurgien à l'hôpital de Montauban

Veuillez trouver ici l'expression de nos remerciements et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN-LUC GOUZI

Vous nous avez inspiré ce travail et vous nous avez apporté une aide très précieuse dans son élaboration. Vous nous avez toujours accueilli avec amabilité et gentillesse; ne ménageant ni votre temps, ni votre peine. Vous êtes pour nous l'exemple d'une nouvelle génération.
Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

INTRODUCTION

L'avènement des anticoagulants dans l'arsenal de la thérapeutique médicale fut accueilli avec enthousiasme en raison des excellents résultats obtenus dans la prévention et le traitement de la maladie thrombo-embolique. Mais progressivement cet élan de satisfaction fut tempéré par la survenue de complications hémorragiques parfois très graves. Certaines sont d'observation courante telles que épitaxis, ecchymose, moelena, hématemèse, hémoptysies et hématuries. D'autres cependant, telles que hématomes spontanés du muscle grand droit de l'abdomen dont l'anatomie avait été déjà décrite par HIPPOCRATE *et* GALIEN *sont considérées à juste titre comme très rares. En effet dans leurs statistiques des accidents de la médication anticoagulante :* FAVRE, GILLY *et* THOVEREZ (*sur 400 malades traités*), BEAUMONT *et ses collaborateurs* (*sur 450 malades traités*), GONIN *et* DELAHAYE (*sur 2 000 malades traités*) *n'en font pas mention.*

Ils posent cependant un important problème de diagnostic différentiel si on n'a pas à l'esprit la notion que le malade avait été traité par les dicoumariniques ou l'héparine comme l'illustre très bien l'observation rapportée par LINQUETTE *et* BELBENOIT *dans* Lille Médical :

« *Madame D... Louise, âgée de 66 ans, est hospitalisée pour crise de dyspnée paroxystique avec douleur thoracique constrictive à la marche qui dure deux heures. L'E.C.G. pratiqué en urgence montrait un infarctus antéro-latéral. Elle fut mise en perfusion de sérum glucosé isotonique + 300 mg d'héparine.*

« *Le quatrième jour elle se plaint d'une douleur abdominale violente du flanc droit. On porta le diagnostic de kyste de l'ovaire tordu. Dès l'ouverture de la paroi abdominale, on découvrit un hématome de la gaine du droit de l'abdomen. Au cours de l'intervention la malade meurt sur la table d'opération.* »

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Due à l'obligeance de M. le Professeur DELAUDE

Madame V... Marie-Françoise, âgée de 63 ans, est hospitalisée le 13 février 1969 dans le service de M. le Professeur DELAUDE, à l'hôpital Purpan, pour pneumopathie chronique extensive. Ses antécédents médicaux et chirurgicaux sont très variés.

— Colique néphrétique isolée en 1937, faisant apparement suite à une intervention pour ptose rénale gauche.

— Fibrome opéré en 1946.

— Mastoïdite opérée en 1951.

La malade et toute sa famille avaient été infestées par des œufs d'ascaris en 1958-59.

Elle a toujours eu des troubles du transit intestinal à type de diarrhée ou de constipation.

Profession : élevage de pigeons.

L'histoire de la maladie remonte à 1965; à cette époque elle présentait :

un amaigrissement,

une asthénie,

et une toux sèche, quinteuse qui se reproduisait périodiquement. La radiographie du 6 septembre 1968 montre une large condensation infiltrative occupant la région axillaire gauche, un semis de nodules peu denses occupant les deux champs pulmonaires. On porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Elle est traitée pendant trois mois aux

Escaldes (centre hélioclimatique), du 21 septembre 1968 au 28 janvier 1969, par I.N.H., PAS, Ethambutol. Ce traitement est assez mal toléré dans l'ensemble.

Le 7 février 1969, on pratique une radio de contrôle. On constate une extension des micronodules aux deux plages pulmonaires surtout à la base gauche et une opacification diffuse des deux poumons. Devant ces deux aspects radiologiques on discute le problème du diagnostic.

Ce n'est, probablement, pas une tuberculose pulmonaire puisque le traitement d'épreuve est négatif.

On avance alors les hypothèses suivantes :

L'Ascaridiose : les antécédents personnels sont en faveur de ce diagnostic.

La Sarcoïdose : les images radiologiques sont en faveur de ce diagnostic.

A l'entrée dans le service les signes fonctionnels comportaient :

— une dyspnée,

— une toux sèche et quinteuse,

— des crachats muqueux filants et peu abondants.

L'examen sur le plan cardiorespiratoire est normal. L'abdomen légèrement douloureux et ballonné.

On lui fait une cuti avec l'antigène Bencard, la réaction est positive, ce qui est en faveur de l'ascaridiose.

Le 27 février 1969 on remarque l'apparition d'un nodule isolé, mou et douloureux au toucher à la jambe gauche sur le mollet, il est blanc et ne présente pas de signes apparents d'inflammation, pouvant faire évoquer un nodule sarcoïdosique cutané de la maladie de B.B.S.

On fait alors ce jour-là une biopsie préscalénique qui redresse le diagnostic.

« Métastase ganglionnaire d'un épithélioma glandulo-papillaire d'origine ovarienne ou mamaire. La tumeur est fortement muco sécrétante ce qui élimine les origines thy-

roïdienne, rénale ou utérine. En dehors des deux organes déjà proposés et surtout de l'ovaire, une origine digestive n'est pas impossible en particulier au niveau des voies biliaires » (Dr Moreau).

Le 5 mars elle est envoyée en consultation de gynécologie dont le résultat est le suivant : L'examen mamaire du point de vue clinique est normal, par ailleurs il n'y a rien à signaler sur le plan génital. Toutefois au toucher vaginal on constate la présence d'un peu de sang sur le doigtier.

On fait un lavement baryté : il est normal.

Au cours de l'hospitalisation, elle fait une phlébite du membre inférieur gauche, œdème, chaleur locale et douleur à la pression du mollet. On la met au traitement anticoagulant à raison de 300 mg d'héparine par jour pendant sept jours.

Le 12 mars 1969, elle présente un syndrome abdominal aigu avec vomissement, douleur vive d'installation brutale. Pas d'arrêt des matières et des gaz. Défense pariétale douloureuse localisée dans le quadran inférieur droit. Tympanisme à la percussion.

Le T.R. et T.V. sont normaux.

En l'interrogeant, on s'aperçoit que le syndrome douloureux a fait suite à une quinte de toux. On pense alors à la constitution d'un hématome spontané du muscle droit de l'abdomen siégeant entre le muscle et le feuillet postérieur de la gaine.

L'hémogramme du 14 mars 1969.

G.R.	3.900.000	P.N.	68 %
G.B.	3.400	E.	3 %
H.T.	38 %	B.	0 %
V.G.	0,89	L.	20 %
H.B.	73 %	M.	9 %

Le contrôle de l'injection d'héparine a été fait approxi-

mativement par le temps de coagulation.

7 mars 1969 à 8 heures 10 minutes
8 mars 1969 à 8 heures 14 minutes
9 mars 1969 à 8 heures 13 minutes
10 mars 1969 à 8 heures 11 minutes
11 mars 1969 à 8 heures 12 minutes
12 mars 1969 à 8 heures 11 minutes
13 mars 1969 arrêt du traitement anticoagulant.

L'évolution a confirmé qu'il s'agissait bien d'un hématome des droits de l'abdomen.

En effet la douleur et les troubles digestifs ont spontanément cédé avec l'arrêt des anticoagulants tandis qu'apparaissait une ecchymose pariétale droite.

OBSERVATION N° 2

Due à l'obligeance de M. le Professeur Grimoud

Madame R... Anaïs, âgée de 72 ans, est hospitalisée dans le service du Professeur Grimoud, Clinique de Chirurgie et du Cancer, le 27 décembre 1968, à l'hôpital de Purpan pour un syndrome abdominal aigu.

Dans les antécédents de la malade on note :

— une crise de colique hépatique en 1946;

— une syncope et glycosurie en 1967;

— une fibrillation auriculaire traitée depuis 3 ans par 1/4 de comprimé de troméxane par 24 heures.

Le 26 décembre 1968 elle présente des vomissements et se plaint d'une douleur siégeant dans la F.I.D. Son médecin l'envoie, le 27 décembre, au bloc d'urgence chirurgical avec le diagnostic de hernie étranglée.

A l'entrée dans le service l'examen somatique montre : au niveau de l'abdomen, une paroi douloureuse, une légère défense siégeant dans la F.I.D. et l'hypochondre droit; on constate également au niveau de la F.I.D. une voussure nette allongée dans le sens longitudinal et de consistance renittente.

Les touchers vaginal et rectal sont normaux.

L'auscultation cardiovasculaire montre que les bruits du cœur sont assourdis et arythmiques, le pouls à 80 et la tension artérielle à 19/9.

L'E.C.G. fait en urgence montre une arythmie par fibrillation auriculaire associée à une importante lésion ischémique sous endocardique diffuse.

Le lavement baryté fait dans le but de rechercher une cause colique s'est révélé normal. Le sigmoïde est un peu dilaté et comporte une stase stercorale, il y a un large franchissement de la valvule iléo-caecale mais pas d'image pariétale radio visible.

Devant l'incertitude du diagnostic, nous avons pratiqué une ponction prudente de cette masse, qui ramena du sang noir, le diagnostic d'hématome du muscle droit de l'abdomen est fait. A partir de ce moment-là, on s'impose l'attitude expectative. On la surveille pendant quelques jours puis elle rentre chez elle.

Nous l'avons revue le 4 février 1969 en consultation. On a alors constaté que l'hématome s'était enkysté, demeurait très limité et parfaitement toléré.

Des examens biologiques lui on été faits au cours de son hospitalisation.

L'hémogramme du 27 décembre 1968.

G.R.	4.900.000	E.	0 %
G.B.	14.400	B.	0 %
H.B.	87 %	Lymph.	16 %
H.T.	46 %	Monocyte	3 %
V.G.	0,93	Plasmocyte	1 %
P.N.	80 %		

L'ionogramme.

Na	138 MEq
K	3,7 MEq
Cl	102 MEq
R.A.	50,3 vol.
Protéines	62 g/l
Urée sanguine	0,28 g/l
Glycémie	1,75 g/l
Transaminases	T.G.O. = 4,5 UI
	T.G.P. = 10 UI

Bilan de la crase sanguine	Témoin	Malade
Temps de Quick	100 %	60 %
Temps Howell	1'30"	2'30"
Howell héparine 0,5	5'30"	9'
Howell héparine 1	12'	19'

L'hématocrite du 30 décembre 1968.

38 %

OBSERVATION N° 3

Due à l'obligeance de M. le Professeur DELAUDE

Monsieur R... Irun est hospitalisé le 21 janvier 1969 au Sana dans le service du Professeur DELAUDE à Purpan pour une crise de dyspnée paroxystique.

L'interrogatoire de ce malade permet de savoir :

Que c'est un ouvrier qui a travaillé d'abord dans des carrières, ensuite dans des barrages, avant de devenir fermier; il a subit une amygdalectomie à l'âge de 12 ans et fait des bronchites à répétition.

L'histoire de sa maladie remonte à 1954. Il a présenté à cette époque des crises d'angine de poitrine irradiant vers le maxillaire inférieur, siégeant dans la région précordiale à type de striction, s'accompagnant de sueurs, calmées par le repos et durant 10 minutes.

Ces crises d'angor se répètent et deviennent de plus en plus intenses. On lui avait prescrit alors un traitement comportant de l'héparine et papavérine.

En 1967, il remarque une aggravation des crises d'angine de poitrine et aux crises de dyspnée d'effort, succèdent des crises de dyspnée de décubitus associées à des palpitations.

En janvier 1968, il fait une bronchite avec toux qui ramène une expectoration peu abondante mais il remarque par deux fois la présence de sang dans les crachats. A son entrée dans le service, les signes fonctionnels et physiques comportent :

— dyspnée de décubitus;

— toux grasse ramenant une expectoration abondante et séreuse.

La percussion thoracique est normale; à l'auscultation on entend des râles fins dans les deux bases pulmonaires;

une tachyarythmie à 130;

un souffle systolique de pointe;

un frottement péricardique au niveau de la région xyphoïdienne.

L'E.C.G. montre une fibrillation auriculaire, arythmie, extrasystoles polymorphes, séquelles d'infarctus postéro-inférieur avec invasion septale.

Par ailleurs il existe des signes d'artérite du membre inférieur gauche dont l'extrémité est froide et cyanosée.

On le met alors au traitement suivant :

ClK	2 gr *per os*
Lasilix	IM/j
Hygroton	2 cp/j
Intensain	IV 1/2 x 4/j
Transcycline	IV x 2/j
Cedilanide	IV 1/2 x 2/j
Héparine	100 mg x 4/j pendant 7 jours du 27 janvier au 2 février inclus
Tromexane	1 comprimé du 1er février au 4 février inclus
Sintrom	1,5 comprimé du 4 au 27 février inclus.

Le 14 février 1969 on assiste à une ascension de la courbe de température à 38°2, à une légère hypotension 12,5/8 au lieu de 14,5/9,5 le jour précédent et l'installation brutale d'un syndrome abdominal aigu très douloureux avec une défense pariétale localisée dans la F.I.G. et l'hypochondre gauche qui regresse sous antispasmodiques.

Le 15 février 1969 la température atteint 39° et apparaissent alors des phénomènes urinaires : des épisodes de

rétention alternant avec des épisodes dysuriques faits principalement de faux besoins. On sonde le malade le 15 et 16 février et on ramène à chaque fois 700 cc d'urine.

Le 21 février 1969, Monsieur R... est envoyé à la consultation d'urologie : le toucher rectal montre une prostate normale bien qu'il existe un certain bombement avec un signe du hameçon à l'U.I.V.

Nous pensons rétrospectivement que ce malade a fait un hématome du droit de l'abdomen, siégeant entre le muscle et le feuillet postérieur de la gaine, de volume appréciable qui a comprimé les voies urinaires.

Le traitement anticoagulant a été poursuivi jusqu'au 27 février 1969.

Les examens biologiques :

Glycémie du 28 janvier 1969 : 1,04 g/l

Azotémie du 28 janvier 1969 : 0,78 g/l.

Le taux de prothrombine du 12 février 1969 : < 5 %.

L'hémogramme :

GR	4.100.000	PN.	80 %
GB	9.000	E	1 %
Plaguette	160.000	B	0 %
Hémalocrite	38 %	L	10 %
		M	9 %

L'ionogramme du 20 février 1969 :

Na	120 MEq	Protéines	65 g
K	3,8 MEq	RA	55,5 vol.
Cl	85 MEq		

OBSERVATION N° 4

Due à l'obligeance de M. le Professeur GRIMOUD

Monsieur B... Isidore, âgé de 76 ans est hospitalisé au bloc d'urgence chirurgicale le 19 février 1969 à 21 heures, pour une tuméfaction abdominale consécutive à une quinte de toux selon les dires du malade.

A 17 heures, le malade sent une douleur vive et d'installation brutale au niveau de la F.I.G.; par la suite il constate l'apparition d'une tuméfaction qui grossit, il n'a pas vomi mais a des nausées.

Il fait venir son médecin qui l'envoie à l'hôpital Purpan avec le diagnostic de hernie hiatale ou torsion d'une anse intestinale.

A son entrée dans le service on constate à l'inspection de l'abdomen une déformation avec une voussure siégeant à gauche. La palpation de cette région abdominale est douloureuse au niveau de la F.I.G. et du flanc gauche. Cette tuméfaction est limitée en haut par le rebord costal, en avant par la ligne médiane et va en diminuant jusqu'à la F.I.G.

A la percussion on décèle une matité de tout l'hémi-abdomen gauche alors qu'à droite la sonorité colique est normale. Cette matité est également perçue dans la région para-ombilicale (mésogastre et hypogastre).

La température est de 37,2, le pouls à 72 et la tension artérielle 15/9. Le transit intestinal est également normal.

En interrogeant le malade, on apprend qu'il a été traité

pour une artérite du membre inférieur droit avec de l'héparine. De ce fait le diagnostic probable est celui d'un hématome du muscle droit de l'abdomen. Celui-ci est confirmé par la ponction de la tuméfaction qui ramène du sang noir dans la seringue.

Les examens biologiques

Ionogramme :

Na	144 MEq	Urée sanguine	0,54 g/l
K	4,4 MEq	Protéines	60 g/l
RA	53,5 vol.	Hématocrite	38 %
Cl	109 MEq	Glycémie	1,54 g/l

L'hémogramme du 22 février 1969 :

GR	4.700.000	B	0 %
GB	6.000	L	32 %
PN	62 %	Mo	6 %
E	0 %		

L'hémogramme du 29 février 1969 :

GR	3.650.000	E	0 %
GB	12.000	L	15 %
PN	62 %	M	10 %
B	0 %	Hématocrite	34 %

Le taux de prothrombine du 22 février 1969 :

	Témoin	Malade
Tx prothrombine	100 %	65 %
Temps Howell	1'30"	1'45"
Howell héparine à 0,5 U	6'	6'
Howell héparine à 1 U	14'	16'

L'évacuation de l'hématome est retardée par l'apparition d'une phlébite gauche (phlegmatia albadolens) que nous avons été obligés de traiter sans anticoagulant à cause de la présence de l'hématome. Par la suite une petite inci-

sion abdominale gauche nous a permis de retirer le 18 mars 1969, 500 cc de sang cailloté. La cavité est drainée pendant 3 jours avec un drain de Redon. Les suites ont été satisfaisantes hormis les séquelles de la phlébite gauche : œdème et petite lame d'hydarthrose. Il a fallu lui laisser un bandage élastique pendant 15 jours.

OBSERVATION N° 5

Recueillie dans le service de chirurgie B
de M. le Docteur DELHAYE de l'hôpital de Montauban

Madame A... Georgette, âgée de 65 ans est hospitalisée le 3 août 1969 dans le service des convalescents à l'hôpital de Montauban pour des séquelles de fracture, des deux os de la jambe droite, nécessitant des séances de rééducation fonctionnelle. Dans les antécédents personnels on note :

— de fréquentes angines,

— des troubles du transit intestinal à type de diarrhée ou de constipation,

— une anémie à 1 million de GR il y a 3 ou 4 ans, ayant nécessité de nombreuses transfusions,

— douleurs rhumatismales avec ostéoporose.

Au cours de son hospitalisation, le 18 avril 1969, elle fait une phlébite du membre inférieur gauche (œdème, douleur à la pression du mollet, hyperthermie, un pouls rapide). Elle est mise au traitement anticoagulant.

Dioparine IV pendant trois jours (le 18, 19, 20 août 1969).

Sintrom : 3 comprimés le 18 août 1969, 2 comprimés le 19 août 1969; 1 comprimé le 20 août 1969.

Le traitement anticoagulant est poursuivi les autres jours à la dose de 1/2 comprimé par jour en deux prises et sous contrôle du taux de prothrombine.

TP 34 % le 20 août,
TP 16 % le 25 août,
TP 27 % le 29 août,

TP 29 % le 1er septembre.

Hématocrite à 48 %.

Le 19 septembre 1969 elle fait une importante hématurie qui nous oblige à arrêter le sintrom; le taux de prothrombine du 23 septembre1969 est à 24 %.

Le 26 septembre, il remonte à 77 % ce qui nous permet de reprendre le traitement anticoagulant à la dose de 1/2 comprimé/j.

Le 14 octobre 1969 le taux de prothrombine est à 10 %. On arrête de nouveau le sintrom.

Le 15 octobre 1969, au cours d'un effort d'étirement dans le lit, elle sent une douleur violente au niveau de la F.I.G. gauche et d'installation brutale, elle est transférée le jour même dans le service de chirurgie B sans diagnostic. A l'inspection on constate qu'il s'agit d'une femme obèse, pâle, prostrée et qui souffre beaucoup. Le pouls est rapide (100), la tension artérielle 9,5 —5 et la température 37,2 Il n'y a pas de vomissement ni d'arrêt des matières et des gaz.

La palpation de l'abdomen très douloureuse permet de noter l'existence d'une défense pariétale localisée au niveau de la F.I.G.

Le toucher vaginal et le toucher rectal sont normaux mais il existe des troubles urinaires à type de rétention.

L'E.C.G. fait en urgence est normal; par contre l'hématocrite est à 27 %.

Devant ce tableau clinique (syndrome abdominal aigu, d'installation brutale, consécutif à un petit effort d'étirement dans le lit, associé à des phénomènes de rétention urinaire) et biologique (TP = 10 %, hématocrite = 27 %), on porte le diagnostic d'hématome spontané du muscle droit de l'abdomen.

Une thérapeutique symptomatique est alors mise en cours.

Deux jours plus tard ce diagnostic se confirme par l'apparition d'une importante ecchymose occupant la partie inférieure du flanc gauche et débordant sur la région lombaire gauche, la région pubienne et les grandes lèvres.

Les examens biologiques du 15 octobre 1969 :

Taux de prothrombine	10 %
Hématocrite	27 %

Le 16 octobre 1969 :

L'hémogramme :

GR	2.900.000	B	0%
GB	40.500	E	0 %
Hématocrite	27 %	L	14 %
HB	60 %	M	2 %
PN	84 %		

B.E.S. :

Na	136 MEq
K	4,1 MEq
Chlore	102 MEq
Protéines	51 g/l
RA	40 volumes

Glycémie 1,57 g/l

Urée sanguine 1,24 g/l

B.E.U. :

Na	traces
K	38 meq
Chlore	traces

TP 28 %

Urée urinaire 13,5 g/24 h

Le 18 octobre 1969, l'hématocrite = 29 %.

L'évolution est favorable malgré la persistance d'un clocher fébrile durant quelques jours, qui a été jugulé

par deux injections de terramycine/jour à la dose de 0,5 g chacune. Nous avons assisté par la suite à la résorption spontanée de l'ecchymose; mais il demeure, cependant, une sensation douloureuse au niveau de la F.I.G., à la palpation. Les phénomènes urinaires ont totalement regressé.

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

PLAN

I. — *Signes fonctionnels.*
   1. Douleur.
   2. Troubles du transit intestinal.
   3. Troubles urinaires.

II. — *Signes généraux.*
   1. Température.
   2. L'anémie.
   3. La tension artérielle.

III. — *Signes physiques.*
   1. Tuméfaction.
   2. Signes d'emprunt ou d'irritation péritonéale.

IV. — *Les examens complémentaires.*
   1. L'abdomen sans préparation.
   2. Lavement baryté.
   3. La cystographie.
   4. La ponction de l'hématome.
   5. Examens de laboratoire.
      a) Formule numération.
      b) Le taux de prothrombine.

V. — *Evolution.*
   1. A court terme :
      a) Extension de la tuméfaction.
      b) Apparition de l'ecchymose.
   2. A long terme :
      a) Résorption.
      b) Calcification.
      c) Infection.
      d) Mortalité.

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

La symptomatologie est souvent trompeuse car le tableau réalisé est de type occlusif ou péritonéal. Souvent aussi il prend l'allure d'une affection pelvienne. Quand il est complet, il comprend les signes suivants :

I. — LES SIGNES FONCTIONNELS

1. *La douleur.*

C'est le premier symptôme subjectif d'installation brutale ou progressive. Elle est constante, précoce et variable dans son intensité, allant de la simple hyperesthésie cutanée à la douleur vive. Elle est exacerbée par tout effort qui entraîne une mobilisation du muscle droit de l'abdomen (effort de toux, de vomissements, d'éternuement, de défécation, de coït, de simple redressement dans le lit, etc...) et souvent elle est consécutive à l'un de ces efforts que l'interrogatoire doit chercher à mettre en évidence car sa valeur diagnostic est très importante.

2. *Les troubles du transit intestinal.*

Nausées, vomissements alimentaires quelquefois bilieux, parfois arrêt des matières et des gaz.

3. *Troubles urinaires.*

Inconstants à type de dysurie ou de rétention urinaire, évoquant chez l'homme un adenome prostatique alors que la prostate est normale au toucher rectal.

Ces signes apparaissent quand l'hématome est important et siège entre le muscle et le 1/3 inférieur et postérieur de la gaine, refoulant le péritoine et les organes pelviens.

II. — LES SIGNES GENERAUX

1. *La température.*

Variable, elle peut atteindre 40° mais le plus souvent le malade est subfébrile ou n'a pas du tout de température. Quand elle existe, elle a la particularité de résister à l'antibiothérapie.

2. *L'anémie.*

Elle est objectivée par la pâleur des téguments, et la formule numération qui montre souvent une diminution du nombre des G.R. une leucocytose et une baisse de l'hématocrite.

3. *La tension artérielle.*

Elle peut-être normale ou basse dans les états de choc avec un pouls rapide et irrégulier.

III. — LES SIGNES PHYSIQUES

On est, du moins au début, dérouté par les données de l'examen clinique.

1. Tantôt on est frappé par la présence d'*une tuméfaction* de taille variable, douloureuse à la pression, non perceptible au T.R. et T.V. Le plus souvent il s'agit d'une masse arrondie de la taille d'un pamplemousse ou d'un poing, molle ou dure. Quand elle est palpable il faut chercher le *signe de Bouchacourt* qui consiste à faire contracter la paroi abdominale et fixe ainsi l'hématome intramusculaire, ce qui élimine une tumeur intrapéritonéale ou un hématome sous-cutané.

Elle siège souvent dans la F.I.D. comme le montrent les deux statistiques suivantes :

— l'une portant sur 31 cas (voir tableaux) :

dans le quadran inférieur droit	13 cas
dans le quadran inférieur gauche	8 cas

dans le quadran supérieur droit	3 cas
dans le quadran supérieur gauche	1 cas
localisation non précisée	6 cas

— l'autre rapportée par TESKE :

droit inférieur	49 %
gauche inférieur	22 %
droit supérieur	9 %
gauche supérieur	7 %
droit supérieur et inférieur	1 %
gauche supérieur et inférieur	1 %
bilatérale	1 %
localisation non signalée	8 %

2. Tantôt ce sont *les signes d'emprunt ou d'irritation péritonéale*. La défense de la paroi abdominale est variable dans son intensité, souvent localisée, rarement généralisée. On peut observer des troubles du transit intestinal.

JAUBERT DE BEAUJEU rapporte dans une observation l'existence réelle d'un ileus réflexe avec niveau liquide.

Les touchers pelviens sont normaux dans la majorité des cas.

IV. — LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. *L'abdomen sans préparation*
peut être normal ou montrer des images d'aérocolie ou d'aéroïléie par irritation péritonéale.
2. *Le lavement baryté.*
est souvent normal, quelquefois cependant il peut montrer une image de compression extrinsèque.
3. *La cystographie.*

Certains auteurs et notamment des Anglo-Saxons ont proposé comme diagnostic de faire une cystographie quand on observe des troubles urinaires. Généralement quand l'hématome est très important il peut descendre

très bas dans la fosse iliaque et entraîner des signes de compression des voies urinaires à type de dysurie ou de rétention comme nous l'avons constaté dans deux de nos observations (3 et 5).

4. *La ponction de l'hématome*

faite par certains auteurs et nous-même sur deux observations doit être faite de façon très prudente. Elle ramène du sang noir dans la seringue et permet de confirmer un diagnostic jusque-là douteux.

5. *Examens de Laboratoire.*

a) *F.N.* révèle souvent une anémie, une baisse de l'hématocrite et une leucocytose.

b) Le taux de prothrombine, possède une très haute valeur diagnostic, variable selon les malades, mais le plus souvent il est inférieur ou égal à 25 %.

On peut également demander les examens suivants :

temps de saignement,
temps de coagulation,
nombre de plaquettes.

V. — EVOLUTION

1. *A court terme :*

a) *Extension de la tuméfaction :* qui gagne en volume et en surface, cette extension peut se faire le plus souvent en quelques heures ou dans certains cas très rares en quelques jours.

b) *Apparition de l'ecchymose :* elle est souvent absente; quand elle apparaît, c'est généralement vers le deuxième ou le quatrième jour. Elle constitue un excellent signe d'orientation ou de redressement d'un diagnostic erroné au départ.

Elle peut être discrète ou très importante, envahissant tout un hémi-abdomen, la région lombaire, le scrotum ou les grandes lèvres.

Elle est présente dans 21 % des cas selon TESKE. Nous l'avons retrouvée dans 8 cas sur 31 soit dans 25 % des cas.

2. *A long terme :*

a) *Résorption.* Dans l'immense majorité des cas, elle se fait vers la résorption spontanée. GUEULETTE rapporta en 1934 dans une statistique, 14,6 % de récidives.

Pour GIROT, la résorption d'un épanchement sanguin est sous la dépendance de trois facteurs.

1 - L'expression de la sérosité du sang coagulé.

2 - La réaction périphérique des tissus.

3 - La désagrégation centrale du caillot.

Or les contractions musculaires fréquentes viennent troubler le second facteur, ce qui explique l'enkystement.

BRINDEAU a décrit un cas unique en son genre en 1934 : la rupture de l'hématome dans la cavité péritonéale chez une femme gravide sans conséquence sur l'évolution de la grossesse.

b) *Calcification :* FLABEAU rapporte un cas ou l'hématome contenait des formations histologiques cartilagineuses. L'ossification est extrêmement rare.

c) *Infecton :* CHALLIER et VALÉRY rapportent un cas où l'infection était provoquée par le bacille d'Eberth et DAMBRIN un cas d'hématome infecté par une douve.

d) *La mortalité :* L'évolution peut se faire vers la mort dans 4 à 5 % des cas. Dans ce cas, elle est imputable le plus souvent à des lésions ou tares associées.

Un problème particulier est celui posé par l'apparition d'un hématome chez une femme enceinte. D'après TORPINI, il y aurait 15 % de mort chez la mère et 25 % chez le fœtus.

Pour SHEEHAN un diagnostic correctement posé pourrait éviter la plupart de ces décès puisque l'hématome se produit le plus souvent en fin de grossesse. En ce moment-

là on peut sauver la mère et l'enfant en faisant une césarienne.

Donc chez un malade traité par les anticoagulants pour une maladie thrombo-embolique, qui ressent une douleur abdominale aiguë d'installation brutale faisant suite le plus souvent à un léger effort et chez qui l'examen permet de découvrir une tuméfaction localisée, il faut penser en premier à un hématome spontané du muscle droit de l'abdomen et demander un taux de prothrombine, un hématocrite et une formule numération.

Il ne faut pas attendre l'apparition de l'ecchymose qui n'existe malheureusement pas dans tous les cas.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Devant un malade qui présente un syndrome abdominal aigu, on peut penser à n'importe quelle urgence abdominale aiguë. Ceci explique les difficultés pour porter un diagnostic juste au départ qui permet d'éliminer l'intervention chirurgicale, parfois inutile. Certes dans certains cas lorsqu'on sait que le malade est traité par des anticoagulants, on est alors en droit de penser, en premier, à la constitution d'un hématome du muscle droit de l'abdomen; mais souvent devant ce drame abdominal, on évoque d'autres diagnostics : ainsi TESKE dans sa statistique publiée en 1946 montre que sur 100 hématomes du droit de l'abdomen on porta 17 fois un diagnostic juste. Les différentes erreurs furent réparties de la manière suivante :

22 fois torsion du kyste de l'ovaire;
12 fois crise aiguë d'appendicite;
5 fois syndrome d'occlusion intestinale;
3 fois une cholécystite aiguë;
2 fois une tumeur maligne abdominale;
1 fois une grossesse extra utérine;
1 fois un tétanos;
1 fois hydronéphrose;
1 fois grossesse gémellaire.

Enfin 20 fois aucun diagnostic n'avait été porté. De même CUTHBERSON sur 41 cas, le diagnostic n'avait été exact que 3 fois seulement.

COUINAUD dans la *Presse médicale* en 1951 fait une statistique comparable à celle de TESKE sur 39 cas.

6 fois kyste de l'ovaire;

3 fois hernie étranglée;
3 fois cholécystite;
2 fois appendicite.

DEBRAY en 1960 rapporte que sur 3 cas d'hématome, le diagnostic fut juste dans deux cas seulement.

LINGUETTE et BELBENOIT dans *Lille médical* sur 6 observations rapportées en 1965 n'ont eu qu'un diagnostic faux; on porta le diagnostic de kyste de l'ovaire malgré la collaboration étroite du médecin, du gynécologue et du chirurgien.

Parfois l'hématome peut être associé à une lésion organique.

Ainsi FOTHERGILL rapporte l'observation d'une femme qui avait non seulement un kyste de l'ovaire mais aussi un hématome du muscle droit de l'abdomen.

GIROT, TRAFFORD, CHALLIER et ROCHET rapportèrent cinq observations où le diagnostic porté était la torsion d'un kyste de l'ovaire. PAYNE rapporte un cas pris pour un tétanos.

POINTEAU et HOULNÉ chez une mère de 11 enfants et enceinte portèrent le diagnostic de grossesse extra-utérine rompue à cause de l'existence d'une ecchymose péri-ombilicale.

Dans les formes d'installation progressive, et où le diagnostic est incertain on évoque une pathologie tumorale.

Kyste de l'ovaire : LOEPPER.

Tumeur du caecum : SEBIRE.

Kyste du mésentère : SALLET et LEHMANN en 1956.

Pour nous-même sur nos différents cas, le diagnostic initial a été erroné dans trois cas.

Une fois hernie étranglée.

Une fois aucun diagnostic.

Une fois hernie hiatale ou torsion d'une anse intestinale.

DELTEIL dans sa thèse publiée en 1961, sur 7 observations :

4 fois le diagnostic fut posé correctement;

1 fois cholécystite;

2 fois kyste de l'ovaire.

Nous remarquons d'après ces statistiques que *l'erreur du diagnostic est la règle, le bon diagostic est l'exception* et que dans ces erreurs le kyste de l'ovaire vient au premier rang dans 20 % des cas suivi de l'appendicite aiguë dans 10 %.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PLAN

I. — *Anatomie du muscle grand droit de l'abdomen.*

1. Origines.
2. Trajet.
3. Terminaison.
4. Innervation.
5. Vascularisation.

a) Artérielle.
b) Veineuse.

II. — *La gaine du muscle droit de l'abdomen.*

1. Feuillet antérieur.
2. Feuillet postérieur.

III. — *Aspect macroscopique.*

IV. — *Aspect microscopique.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — ANATOMIE DU MUSCLE GRAND DROIT DE L'ABDOMEN

1. *Origines.*

Elles se font sur la base du grille costal par trois digitations.

La première insertion se fait sur la base externe et le bord inférieur du 5e cartilage costal.

La seconde insertion se fait sur le 6e cartilage costal.

La troisième enfin adhère au 7e cartilage ainsi qu'à la face antérieure de l'appendice xyphoïde.

2. *Trajet.*

L'ensemble des fibres musculaires se réunit et forme un corps charnu, plat, qui se réduit transversalement de haut en bas et présente 5 à 6 intersections tendineuses transversales ou légèrement obliques.

3. *Terminaison.*

Par un tendon aplati et trapu sur le bord supérieur élargi de la surface angulaire du pubis depuis l'épine pubienne jusqu'à la ligne médiane où on assiste alors à l'entrecroisement des fibres internes avec celles du muscle opposé renforçant ainsi le ligament de Henlé.

4. *Innervation :*

Par les rameaux internes des 6 derniers nerfs intercostaux et par la branche du grand abdominogénital.

5. *Vascularisation.*

a) *Artérielle.* Elle est assurée par des artères épigastriques, mamaire interne et la circonflexe iliaque profonde

qui forment une double anastomose entre les systèmes aortiques supérieurs et inférieurs et qui s'unissent aux intercostales et aux lombaires.

b) *Veineuse.* La circulation veineuse est superposable au réseau artériel et réalise une anastomose entre les systèmes caves supérieurs et inférieurs.

II. — LA GAINE DES MUSCLES GRANDS DROITS

C'est de sa disposition que découle la topographie particulière des hématomes.

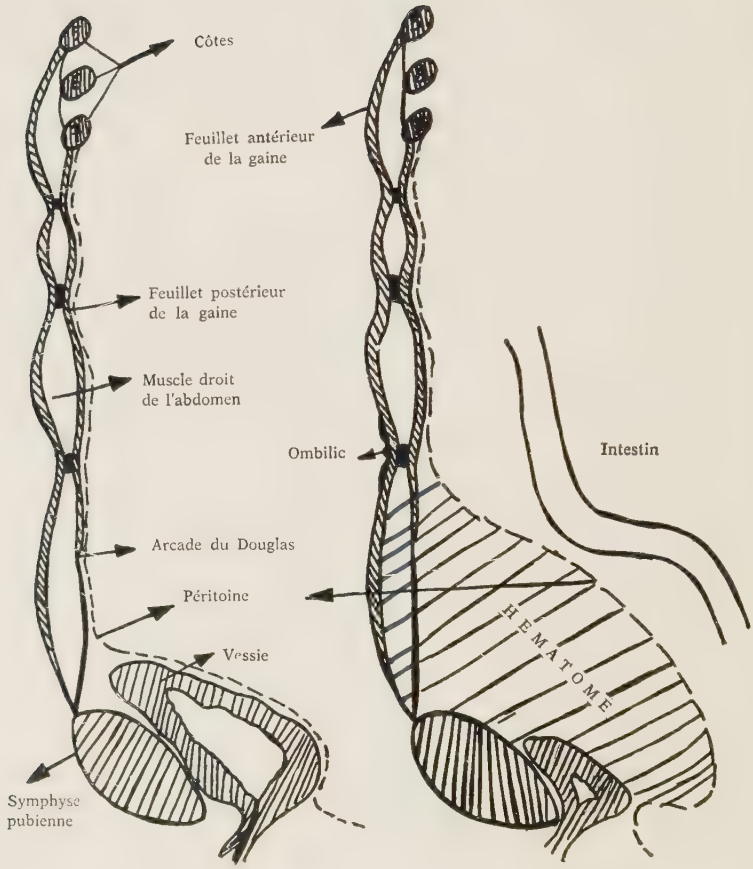
Elle comprend en effet :

1. *Un feuillet antérieur* très solide formé dans les 2/3 supérieurs de l'aponévrose du grand oblique et de la lame antérieure de l'aponévrose du petit oblique. Tandis qu'au niveau du 1/3 inférieur, il est constitué par l'association des aponévroses des 3 muscles larges.

2. *Un feuilet postérieur fragile* au niveau du 1/3 inférieur. En effet au niveau des 2/3 supérieurs il est formé par la lame postérieure de l'aponévrose du petit oblique et l'aponévrose du transverse. Ce feuillet se termine à 5 cm au-dessous de l'ombilic au niveau de l'arcade du Douglas et au-delà on ne trouve que le « fascia transversalis » qui sépare le muscle du péritoine, ce qui explique la localisation fréquente de l'hématome à ce niveau.

III. — ASPECT MACROSCOPIQUE

L'hématome se présente sous la forme d'une tuméfaction de taille et de volume variable selon la quantité de sang qui a fusé entre la gaine et le muscle droit de l'abdomen. Cette quantité peut varier de 500 cc à 2 000 cc et peut être responsable d'une anémie. L'épanchement de sang se fait le plus souvent dans les quadrans inférieurs (85 % des cas) mais peut se faire latéralement en direction de la région lombaire.



Explication anatomique de l'irritation péritonéale et des troubles urinaires au cours de l'hématome spontané du muscle droit de l'abdomen

Schéma d'après *American J. Surg.* (1966, 112, 859-863)

Teske dans son étude sur 100 cas d'hématomes spontanés de la gaine des droits de l'abdomen rapporte que l'épanchement peut se faire latéralement mais peut encore aller au-delà de la ligne médiane et gagner le côté opposé.

On a même décrit une forme en « bouton de chemise » due à l'éraillure » de l'aponévrose superficielle et une forme sous-péritonéale.

IV. — MICROSCOPIQUE

On observe une zone de destruction et une zone de régénération. Du centre vers la périphérie on trouve :

— *une zone formée* par des amas de globules rouges détruits lysés et des fibres musculaires dégénérées ou en voie de dégénérescence que l'on peut objectiver par le gonflement de la substance contractile et la disparition des striations.

Souvent les fibres musculaires sont écartées et les espaces interfasciculaires élargis. Parfois on observe des éléments vasculaires, artériels ou veineux déchirés, ce qui permet d'expliquer une des nombreuses étiologies de l'épanchement du sang.

— *Un autre zone* est représentée par des éléments nucléaires très nombreux qui constituent le processus de régénération. La substance hyaline est éliminée par les cellules du tissu conjonctif et il apparaît dans le cytoplasme de ces cellules de la substance contractile.

La régénération musculaire est toujours complète et on n'assiste jamais à la formation de tissu cicatriciel.

L'évolution anatomique se fait soit vers la résorption complète de l'hématome soit vers la formation d'une coque fibreuse conjonctivale ou la calcification.

Dans certains cas le muscle peut être le siège d'une myosite dégénérative sénile ou infectieuse.

ETIOPATHOGENIE

PLAN

I. — SEXE.
II. — AGE.
III. — INDICATION DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT.
IV. — DUREE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT.
V. — EFFICACITE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT.
VI. — FACTEURS FAVORISANTS.

A) *Facteur sanguin.*

1. Schéma de la coagulation.
2. Action de l'héparine.
3. Action des antivitamines K.
4. Leucémie myéloïde.
5. Hémophilie.

B) *Facteur artériel.*

— Athérome artériel.
— Tension artérielle.
— Anévrisme artériel.

C) *Facteur veineux.*

1. Varices symptomatiques.
2. Varices essentielles.

D) *Facteur musculaire.*

1. Myosite infectieuse.
2. Rôle des cicatrices.
3. La multiparité.
4. La dégénérescence sénile.

VII. — FACTEURS DECLENCHANTS.

TABLEAUX

ETIOPATHOGENIE

Au cours de notre étude, nous avons trouvé 26 cas d'hématome spontané du muscle droit de l'abdomen, dans la littérature de 1951 à 1969. Nous n'avons pas la prétention de rapporter ici tous les cas et certains, sans aucun doute, n'ont pas fait l'objet de communication. Mais à l'encontre de BABB qui n'avait décrit que 8 cas publiés de 1951 à 1965, nous pouvons dire qu'il existe 23 cas pour la même période. Nous avons personellement relevé sur une période de 2 ans, 5 observations.

Au total 31 observations vont nous permettre de tracer les principales caractéristiques de cette complication qui n'est pas l'exclusivité de la thérapeutique anticoagulante (voir tableaux). En parcourant les différents tableaux, on remarque que si les signes cliniques sont très peu variés et n'offrent pratiquement pas d'originalité, les circonstances étiologiques sont, par contre, très diverses. Ainsi sur 31 cas.

I. — SEXE

La prédominance sexuelle revient aux femmes.

16 observations sont des femmes.

11 observations sont des hommes.

4 non précisées.

Une statistique publiée dans *Lyon Médical* datant du 21 avril 1968 rapporte que dans 75 % des cas, l'affection intéresse les femmes.

II. — AGE

La majorité des malades est âgée de 50 ans et plus.

La répartition par décennie se résume ainsi :

50-59 ans, 7 observations;
60-69 ans, 13 observations;
70-79 ans, 10 observations;
80-89 ans, 1 observation.

III. — INDICATION DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

La thérapeutique anticoagulante est prescrite dans le cadre de la maladie thrombo-embolique soit à titre curatif, soit à titre préventif. Les indications les plus fréquentes sont :

Phlébite des membres inférieurs, 9 observations;
Infarctus du myocarde, 8 observations;
Coronarite, 4 observations;
Fibrillation auriculaire, 2 observations.

IV. — LA DUREE DU TRAITEMENT

Elle est très variable puisqu'elle s'étend de 3 jours à 3 ans. Il semble cependant que l'accident hémorragique se produit plus fréquemment au cours du premier mois (18 observations sur 31).

V. — EFFICACITE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

Si l'on considère maintenant le taux de prothrombine, on constate que l'on peut classer les malades en trois groupes.

Premier groupe.

Le malade à un taux de prothrombine voisin de celui que l'on cherche à obtenir quand on prescrit une thérapeutique anticoagulante, soit 25 à 30 %.

Deuxième groupe.

Le malade est menacé de faire une complication

hémorragique, son état d'hypocoagulabilité est dangereux. Il aurait fallu arrêter les anticoagulants ou diminuer la dose prescrite. Il s'agit le plus souvent d'un défaut de surveillance.

Troisième groupe.

Le malade est insuffisamment équilibré, la dose prescrite est faible et pourtant le malade fait un hématome du muscle droit de l'abdomen.. Ceci revient à dire que dans le genèse de la constitution d'un hématome, la durée du traitement et la dose prescrite ne sont pas les seuls en cause mais que d'autres facteurs interviennent; nous allons essayer de le montrer par l'étude détaillée des 4 facteurs suivants qui semblent intervenir dans la genèse des hématomes spontanés du muscle droit de l'abdomen.

1. Facteur sanguin.
2. Facteur artériel.
3. Facteur veineux.
4. Facteur musculaire.

VI. — FACTEURS FAVORISANTS

A) Facteur sanguin

1. *Schéma de la coagulation.*

Elle comporte schématiquement, trois stades intriqués les uns aux autres.

La thromboplatinoformation.
La thrombinoformation.
La fibrinoformation.

a) *La thromboplastinoformation.*

α) *La thromboplastine intrinsèque ou endogène.*

Elle a pour substrat des facteurs plaquettaires et plasmatiques et nécessite des ions calciques. Le facteur Hageman est activé au contact des parois mouillables. Il se forme ensuite, grâce à l'intéraction.

— du facteur Hageman activé.
— du facteur plaquettaire III,
— du facteur antihémophilique C,
— du facteur antihémophilique B,
— et du facteur antihémophilique A.

La thromboplastine incomplète sur laquelle vont agir le facteur STUART et la proaccélérine pour donner la thromboplastine complète ou prothrombinase.

β) *La thromboplastine exogène ou extrinssèque.*

Elle se fait à partir des sucs tissulaires; leur activation nécessite non seulement, le facteur STUART et la proaccelerine, mais aussi la proconvertine et du calcium ionisé.

Le rôle du système endogène et exogène n'est pas très bien élucidé encore *in vivo.*

b) *La thrombinoformation.*

Elle se déroule en présence des ions calciques. La thromboplastine complète, transforme la prothrombine, élaborée par le foie, en thrombine.

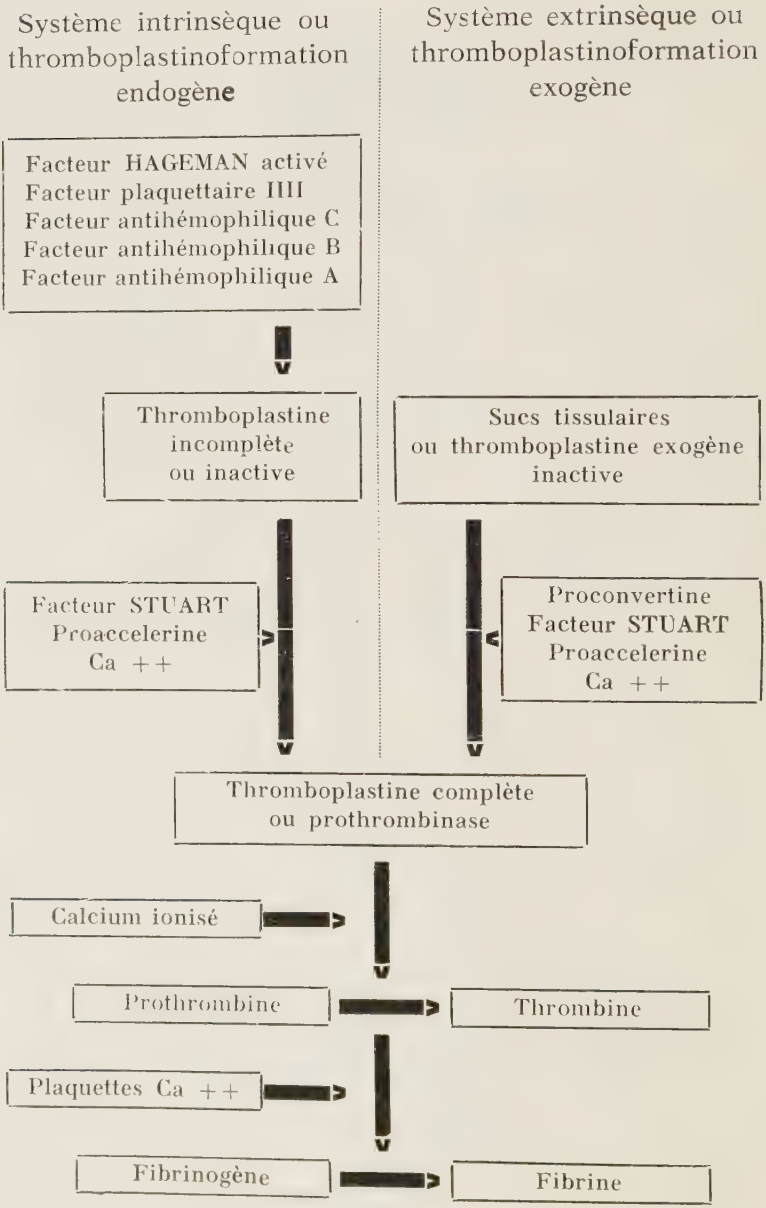
c) *La fibrinoformation.*

Elle consiste dans la transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble par l'action spécifique de la thrombine. Les plaquettes ont une action thrombodynamique; elles assurent la cohésion du caillot et orientent la polymérisation de la fibrine au fur et à mesure de sa formation.

d) *La postcoagulation.*

Dans les heures qui suivent se produit la SYNERESE qui entraîne une rupture du réticulum fibrineux avec exsudation du sérum. Elle n'est pas spécifique du caillot. Ensuite on assiste à la rétraction du caillot qui diminue de volume. Elle dure deux heures.

Schéma de la coagulation



2. *Action de l'héparine.*

Elle existe dans certains tissus des mammifères. Chez l'homme elle apparaît sous la forme d'un complexe protidique. C'est un anticoagulant qui agit en inhibant la thromboplastinogénèse et la fibrinoformation en empêchant par son action antithrombine l'action de la thrombine sur le fibrinogène. Ces diverses actions n'ont lieu qu'en présence d'un ou plusieurs co-facteurs plasmatiques (albumine X) avec lesquels l'héparine s'unit pour former un complexe efficace. A forte dose, elle peut empêcher la constitution du thrombus blanc en agissant sur les plaquettes, en diminuant leur adhésivité, en inhibant leur agglutination et en augmentant leur durée de vie.

Accessoirement l'héparine possède une action anti-exsudative, anti-allergique et hyperhemiante.

3. *Les antivitamines K.*

sont des produits de synthèse qui dérivent des coumariniques et de l'indane-dione. Ils agissent selon un mécanisme totalement différent de celui de l'héparine. Ils entraînent une baisse du taux plasmatique des facteurs dont la synthèse hépatique nécessite la présence de vitamines K :

Prothrombine,
Proconvertine,
Facteur Stuart,
Facteur anti-hémiphilique B.

On admet qu'au niveau du foie existe entre la vitamine K et les antivitamines K un antagonisme compétitif retentissant surtout sur la synthèse de la proconvertine puis ultérieurement, sur celle du facteur Stuart et de la prothrombine. A ce stade, le freinage de la coagulation consiste essentiellemnt dans l'allongement du temps de coagulation. La dépression du facteur antihémophilique B plus tardive n'en semble pas moins indispensable pour

obtenir une hypocoagulabilité efficace (RAGER). Leur action est également liée au rapport existant entre les concentrations de la vitamine K et les anti-vitamines K; elle dépend également du métabolisme des anti-vitamines K et de celui de la vitamine K. Celle-ci est d'origine endogène grâce à l'action de la flore intestinale, et exogène surtout par l'alimentation végétale.

Elle est absorbée par la muqueuse intestinale en présence de sels biliaires; par la circulation porte elle est acheminée jusqu'au foie et utilsée par le parenchyme hépatique. Ainsi chez les insuffisants hépatiques, la génèse de l'hématome relève non seulement d'un facteur veineux que nous verrons plus loin mais encore de troubles de la coagulation. WEIL avait décrit chez ces malades un syndrome d'hypocoagulabilité comprenant les signes suivants :

— thrombopénie,
— diminution de la rétractibilité du caillot,
— absence du signe du lacet,
— enfin un allongement du temps de coagulation avec un temps de saignement normal.

Il semble, qu'il existe, chez ces malades, une proportionalité entre l'altération cellulaire hépatique et le taux de prothrombine qu'on appelle encore le temps de Quick et qui correspond à l'étude de trois facteurs de la coagulation, tous d'ailleurs synthétisés par le foie :

— proaccelérine,
— proconvertine,
— prothrombine.

Ce taux de prothrombine peut être également modifié chez les sujets présentant des troubles intestinaux par mal absorption digestive ou par un traitement antibiotique qui entraîne la destruction de la flore intestinale et un arrêt de la synthèse de la vitamine K; enfin chez des malades présentant une insuffisance de la cholérèse une

rétention biliaire ou une steatorrhée.

On ne peut pas terminer ce paragraphe sans avoir parlé des hématomes spontanés du muscle droit de l'abdomen observés au cours des hémopathies suivantes :

4. *Leucémie myéloïde.*

Sur 26 hématomes musculaires leucémiques, TAPIE (1921) rapporta deux cas d'hématomes spontanés du muscle droit de l'abdomen et ROLLIN 1 cas sur 3 hématomes leucémiques. Il semble que ces hématomes relèvent de deux facteurs aussi importants l'un que l'autre : une fragilité des parois vasculaires et une atteinte de la moelle osseuse qui s'objective par :

— une hypoplaquettose,
— une hypofibrinémie,
— une hypo-accélérinémie (BEAUMONT, *Gazette médicale*, 1957).

5. *L'hémophilie.*

C'est une maladie héréditaire qui ne se rencontre que chez le garçon, elle se traduit par un trouble de la coagulation dû à une carence des facteurs anti-hémophiliques A ou B. Dans les formes graves de cette maladie, WIRCHOW avait décrit des hématomes siégeant un peu partout dans l'organisme avec une prédominance au niveau du muscle psoas du muscle grand droit de l'abdomen, et des muscles fessiers. Ils ont la particularité d'être très douloureux, durables et récidivants, ce qui pose un problème thérapeutique.

B) FACTEUR ARTÉRIEL

Il semble jouer un rôle déterminant dans la constitution des hématomes spontanés du muscle droit de l'abdomen par rupture du vaisseau, alors que le muscle est initialement intact. Plusieurs raisons sont évoquées pour expliquer la rupture de l'artère : c'est d'abord *l'athé-*

rome artériel que l'on retrouve le plus souvent; dans d'autres cas, c'est une fragilité de la paroi vasculaire qui en est responsable; enfin, et ceci a été rapporté par GIROT dans sa thèse et d'autre part par DELTHEIL également dans sa thèse en 1961, le rôle prépondérant de la *tension artérielle*. Nous-même, sur une observation que nous n'avons pas publiée car sortant du cadre de notre étude, avons constaté chez un de nos malades la constitution d'un hématome du muscle droit de l'abdomen alors qu'il n'était soumis à aucun traitement anticoagulant. Il avait une tension artérielle égale à 19 pour la maxima et 10 pour la minima.

Les chiffres tensionnels les plus souvent cités sont nettement supérieurs à la normale (23/10; 24/16). PAYNE rapporte d'une part un cas où l'hématome était provoqué par la rupture d'un *anévrisme athéromateux* de l'artère épigastrique inférieure et d'autre part une médianécrose de l'aorte abdominale qui s'était étendue à l'artère épigastrique.

C) FACTEUR VEINEUX

Celui-ci joue également un rôle non négligeable qu'il s'agisse de varices symptomatiques ou de varices essentielles.

1. *Varices symptomatiques.*

On les voit surtout chez les cirrhotiques qui présentent non seulement d'importants troubles de la crase sanguine mais encore des dilatations veineuses en rapport avec un obstacle siégeant sur le système porte. Il est classique de citer les varices œsophagiennes, les dilatations des veines hémorroïdaires et une augmentation de la circulation collatérale superficielle réalisant la classique tête de méduse. Chez ces malades qui présentent non seulement des troubles de la coagulation comme nous l'avons

vu précédemment et des dilatations veineuses, il n'est pas rare d'observer des hématomes.

Deve, Turpin, Leoepper, Brault et Chassagne ont rapporté des observations d'hématome chez des malades présentant un syndrome œdémato-ascitique.

2. *Varices essentielles.*

Semblent siéger le plus souvent au niveau des saphènes. Girot rapporte le cas d'une malade qui présente un hématome du muscle droit de l'abdomen par rupture des veines profondes musculaires.

D) Facteur musculaire

Le rôle joué par le muscle est incontestable dans certains cas. Il peut être sain ou le siège d'une myosite; celle-ci pouvant être d'origine infectieuse, parastaire, dégénérative ou sénile.

1) *Myosite infectieuse.*

Toutes les maladies infectieuses peuvent se compliquer d'un hématome du muscle droit de l'abdomen. Comme Sebire on peut citer :

la malaria,
le tétanos,
la variole,
la dysenterie (*Lyon médical*, 1963, n° 16),
les infections puerpérales (Girot, 1933),
syphilis (Giordine),
tuberculose (Reverdin et Hayem),
parasitose (Dambrin), l'agent causal était une douve.

Dans ces états infectieux, il semble que la prédominance revient d'une part à la *typhoïde* par les lésions musculaires et l'hypoprothrombinémie, comme le rapportait

LETARD en 1941. HOFFMAN cite 11 cas sur 159 autopsies de typhiques. Il survient le plus souvent au cours du troisième septenaire de la maladie. La *grippe* dans sa forme sévère peut en être également responsable. COLE en 1918 au cours de l'épidémie de grippe espagnole, constata des lésions microscopiques au niveau des muscles droits de l'abdomen au cours des autopsies. FORBUS en rapporta 25 cas chez les troupes américaines.

2) *Rôle des cicatrices.*

Il est également très important. Le muscle droit de l'abdomen se rompt au même titre que le muscle utérin au cours des césariennes itératives.

3) *La multiparité.*

Elle favorise, selon LAUTUEJOUL, la rupture du muscle droit de l'abdomen en réalisant une véritable myosite gravidique. Tandis que pour POITEAU et HOULNÉ l'hématome serait dû à une congestion très importante du tissu cellulaire périfasciculaire réalisée par l'état gravidique.

VINCENT et SHEEHAN pensent plutôt à un manque d'élasticité vasculaire qui empêcherait l'accommodation du vaisseau, entre le moment de la contraction et du relachement pendant la période du travail.

4) *Dégénérescence sénile.*

Décrite par HILGEMNEINER semble expliquer la fréquence élevée des hématomes spontanés du muscle droit de l'abdomen chez les sujets âgés de plus de 70 ans par suite d'une extrême fragilité des fibres musculaires. Chez les malades alités pendant très longtemps on peut assister à une fente musculaire, autrement dit à un catabolisme protidique très exagéré. Et le moindre effort chez eux peut entraîner la rupture du muscle droit de l'abdomen ce qui rattache l'hématome de ce muscle à un très grand chapitre du catabolisme protidique (COUINAUD et BALLADE, en 1931).

VII. — FACTEURS DECLENCHANTS

Dans la majorité des cas l'hématome du muscle droit de l'abdomen fait suite immédiatement à un léger effort; ainsi on peut l'observer au cours d'un effort de vomissement, de toux d'éternuement, d'étirement dans le lit, de redressement, de défécation, de miction, de coït, autrement dit au cours de tout effort qui entraîne une mobilisation du muscle droit de l'abdomen. Un cas a été rapporté par MAGENDIE dans *Bordeaux chirurgical*, où l'effort était réalisé par une compression abdominale au cours d'un transit gastroduodénal pour étudier le fonctionnement du pylor.

TESKE sur les 100 cas d'hématomes spontanés donne les pourcentages suivants :

19 % d'origine traumatique,
22 % au cours de la grossesse,
53 % idiopatiques,
6 % au cours de maladies diverses.

TABLEAUX

Auteurs	Age Ans	Sexe	Diagnostic d'admission	Indication thérapeutique	Type A. C.	Durée Traitement	Taux de Prothrombine
AXELROD 1951	66	—	—	Thrombophlébite	Dicoumarol	19 jours	28 %
AXELROD	72	—	—	Coronarite	—	7 jours	35 %
CARP 1954	52	—	—	Infarctus du myocarde	—	18 jours	25 à 35 %
BENEDITTI VALENTI 1954	68	M	Intoxication dicoumarol	Thrombophlébite	—	3 mois	14 %
MURRAY 1954	68	F	Hypertension artérielle	Thrombophlébite membre inférieur gauche	Ethyldicoumarol	7 jours	—
PARAF et PAOLOGI 1955	72	M	Iléius paralytique	Défaillance cardiaque	—	2 mois	< 10 %
HOBBS 1956	83	—	—	Gangrène orteil	Warfarine	5 jours	—
FURSTE 1956	71	F	Cardiopathie valvulaire fibrillation auriculaire	Thrombophlébite membre inférieur droit	Héparine	3 jours	—

Symptômes	Signes hémorragiques	Emplacement et volume de l'hématome	Traitement		Evolution
			médical	chirurgical	
Douleur abdominale aiguë, masse superficielle, hypotension	Hématome	Quadran inférieur gauche	+	—	Guérison
Douleur abdominale masse superficielle	Hématome	Quadran supérieur droit	—	Exploration	Guérison
Douleur abdominale masse superficielle	Hématome volumineux	Quadran inférieur droit	—	Exploration malgré évolution spontanée régressive	Guérison
Douleur abdominale arrêt des matières et des gaz	Ecchymose	—	Arrêt des anticoagulants, transfusion vit. K		Guérison
Distention abdominale masse superficielle	Hématome volumineux	Quadran inférieur droit	—	Exploration chirurgicale 10 jours plus tard nouvelle exploration pour retirer 100 ml de sang caillotè	Guérison
Douleur abdominale anurie, arrêt des matières et des gaz	Hématome Hématémèses	—	Arrêt des anticoagulants + vit. K	—	Guérison
Douleur abdominale aiguë, masse superficielle	Hématome très volumineux	Quadran inférieur gauche	—	—	Mort
Syndrome suboclusif masse superficielle	Hématome	Quadran supérieur droit		Exploration	Guérison

Auteurs	Age Ans	Sexe	Diagnostic d'admission	Indication thérapeutique	Type A. C.	Durée Traitement	Taux de Prothrombine
SEBIRE 1958	68	F	—	Phlébite des membres infér.	Ethyl-dicoumarol	28 jours	5 à 25 %
SEBIRE 1958	77	M	Cancer du caecum	Ischémie coronarienne	Héparine Ethyl-dicoumarol	8 jours	11 %
GILBERT JORJENSON	77	M	—	Embolie cérébrale	—	8 mois	11 %
PARKER 1960	60	F	Athérosclérose hypertension	Infarctus du myocarde	Ethyl-dicoumarol	16 jours	—
BEAMISH MAC-GEATH 1961	58	M	Intoxication dicoumarol	Infarctus du myocarde	Ethyl-dicoumarol	9 mois	12 %
BEAMISH MAC-GEATH 1961	65	M	Intoxication dicoumarol	Infarctus du myocarde	Ethyl-dicoumarol	11 mois	25 %
MAGENDIE ELSBATS LASSALLE 1961	72	F	Torsion du kyste de l'ovaire	Phlébite de la saphène externe droite avec œdème	Ethyl-Dicoumarol	14 jours	< 5 %
GRIFFITH 1962	72	F	—	Infarctus du myocarde	—	—	< 5 %

Symptômes	Signes hémorragiques	Emplacement et volume de l'hématome	Traitement		Evolution
			médical	chirurgical	
Douleur abdominale masse superficielle anémie aiguë	Hématome Epistaxis Gingivorragies	Quadran supérieur gauche 1,5 à 2 litres	—	—	Morte subitement avant tout traitement
Douleur abdominale syndrome pseudo-occlusif, voussure	Hématome Ecchymose tardive	Quadran inférieur droit poing	Arrêt des A.C. médication symptomatique	—	Guérison
Syndrome occlusif distension des anses niveau liquide	Ecchymose	—	—	Laparotomie Résection	Guérison
Troubles intestinaux masse abdominale	Hématome	Quadran inférieur droit	Arrêt des A.C. médications symptomatiques	—	Guérison
Syndrome abdominal igu, arrêt des matières et des gaz	Hématurie	—	Arrêt des anticoaguants, aspiration duodénale	—	Guérison
Douleur abdominale diminution du péristaltisme intestinal	Hématome	—	Maintent des A.C. à la dose réduite aspiration duodénale	—	Guérison
Douleur abdominale température 38° anémie aiguë	Hématome volumineux	Quadran inférieur droit volumineux	—	Evacuation d'un voumineux hématome dont les parois sont irrégulières, les fibres musculaires dilacérées	Guérison
—	—	—	—	—	Morte le lendemain du jour où l'on fait le diagnostic

Auteurs	Age Ans	Sexe	Diagnostic d'admission	Indication thérapeutique	Type A. C.	Durée Traitement	Taux de Prothrombine
JONES 1965	56	M	—	Thrombo-phlébite	Héparine	4 jours	—
CAMELOT 1965	54	M	—	Coronarite et artérite des membres infér.	Warfarine	plusieurs mois	20 %
CAMELOT 1965	73	F	Infarctus du myocarde	Infarctus du myocarde	Phénil-indane dione	3 sem. sans contrôle	30 % deux jours après arrêt des A.C.
LINQUETTE et BELBENOIT 1965	66	F	Crise dyspnée paroxystique avec douleur thoracique	Infarctus du myocarde antérolatérale	Héparine	4 jours	—
LINQUETTE et BELBENOIT 1965	68	F	Angor	Ischémie coronarienne	Héparine + Tromexane	6 jours	—
LINQUETTE et BELBENOIT	64	F	Crise d'angine de poitrine	Coronarite évolutive	Héparine	18 jours	—
LINQUETTE et BELBENOIT	60	M	—	Infarctus du myocarde	Héparine	4 jours	—
BABB 1965	52	F	Ileius paralytique	Insuffisance vasculaire cérébrale	Warfarine	2 ans	72 %

Symptômes	Signes hémorragiques	Emplacement et volume de l'hématome	Traitement		Evolution
			médical	chirurgical	
Douleur abdominale aiguë, puis masse douloureuse	Hématome	Quadran inférieur droit ∅ 7 cm	—	Exploration chirurgicale	Favorable
Syndrome abdominal pseudochirurgical tuméfaction	Hématome Ecchymose	Quadran inférieur gauche	Résorption de l'hématome après deux mois	—	Guérison
Syndrome abdominal pseudochirurgical plastron	Hématome Ecchymose	Quadran inférieur droit	Au 15e jour, l'hématome a encore la taille d'un **œuf**	—	Guérison
Syndrome abdominal aigu, tuméfaction torsion kyste de l'ovaire	Hématome profond non perceptible, tête d'un N.N.	Quadran inférieur droit	—	—	Décès per-opératoire
Douleur aiguë de la F.I.D.	Hématome	Quadran inférieur droit	Arrêt de l'héparine, injection de sulfure de protamine	—	Guérison en 6 semaines
Douleur abdominale de la F.I.D.	Hématome	Quadran inférieur droit	Arrêt de l'héparine	—	Guérison
Ballonnement abdominal, anémie, douleur crurale gauche	Ecchymose extensive	Quadran inférieur gauche	Arrêt de l'héparine	—	Guérison
Masse abdominale anses grêles dist. diagnostic d'iléite	Hématome	Quadran inférieur gauche ∅ 6 cm	—	Exploration chirurgicale	Guérison

Auteurs	Age Ans	Sexe	Diagnostic d'admission	Indication thérapeutique	Type A. C.	Durée Traitement	Taux de Prothrombine
BORKOVITH	55	F	Torsion du kyste de l'ovaire	Douleur thoracique	Héparine et Warfarine	3 jours	—
BEL 1967	63	F	—	Coronarite	Tromexane	8 jours	21 %
Observation personnelle N° 1	63	F	Pneumopathie chronique extensive	Phlébite du membre inférieur gauche	Héparine	7 jours	—
Observation personnelle N° 2	72	F	Hernie étranglée	Fibrillation auriculaire	Tromexane	3 ans	60 %
Observation personnelle N° 3	58	M	Dyspnée paroxystique	Fibrillation auriculaire	Héparine Tromexane Sintrom	36 jours	< 5 %
Observation personnelle N° 4	76	M	Tuméfaction abdominale Hernie hiatale	Artérite du membre inférieur droit	Héparine	—	65 %
Observation personnelle N° 5	65	F	Séquelles de fracture des membres infér. et du bassin	Phlébite du membre inférieur gauche	Dioparine Sintrom	56 jours	< 10 %

Symptômes	Signes hémorragiques	Emplacement et volume de l'hématome	Traitement		Evolution
			médical	chirurgical	
Syndrome abdominal aigu	Ecchymose ombilicale	Quadran inférieur droit grande quantité de sang + caillots	—	Exploration chirurgicale	—
Douleur abdominale syndrome pseudo-occlusif, anémie	Ecchymose ombilicale	Région ombilicale gauche 1 litre	Traitement martial	Exploration chirurgicale pour infarctus mésentérique	Guérison
Syndrome abdominal aigu, douleur, vomissements, défense pariétale, anémie	Hématome Ecchymose pariétale droite	Quadran inférieur droit	Arrêt des A.C. Traitement symptomatique	—	Guérison
Syndrome abdominal aigu, voussure nette allongée dans le sens longitudinal	Hématome vérifié à la ponction	Quadran inférieur droit	Arrêt des A.C. Traitement symptomatique	—	Favorable Enkystement bien toléré
Syndrome abdominal aigu, très douloureux défense pariétale épisode de rétention urinaire	Hématome	Quadran inférieur gauche	Les A.C. ont été poursuivis antispamodiques	—	Guérison
Syndrome abdominal aigu avec voussure siégeant à gauche anémie	Hématome	Quadran inférieur gauche	—	Evacuation de 500 cc de sang caillotè	Guérison
Syndrome abdominal aigu très douloureux défense pariétale à gauche, anémie, rétention urinaire	Hématome volumineux, hématurie les jours précédents Ecchymose très importante	Quadran inférieur gauche	Arrêt des anticoagulants **Thérapeutique** symptomatique	—	Favorable

LE TRAITEMENT

PLAN

I. — LE DIAGNOSTIC EST INCERTAIN.

II. — LE DIAGNOSTIC EST CORRECTEMENT POSE.

1. *Attitude de l'abstention chirurgicale.*
2. *Partisan de l'intervention chirurgicale.*

III. — CAS PARTICULIERS.

1. *Hypertension artérielle.*
2. *Hémophilie.*

TRAITEMENT

La conduite thérapeutique varie selon la symptomatologie présentée par chaque malade.

I. — LE DIAGNOSTIC EST INCERTAIN

Comme nous l'avons déjà dit, le diagnostic d'hématome du muscle droit de l'abdomen est très difficile dans certains cas. On est alors en présence d'un syndrome abdominal aigu atypique pouvant relever aussi bien d'une intervention chirurgicale que d'un traitement médical d'attente. Souvent on décide d'intervenir pour un diagnostic généralement erroné au départ. Dès l'incision de la paroi abdominale, le chirurgien se trouve en présence d'une quantité de sang caillotè; il se contente de l'évacuer, de réparer les formations vasculaires et musculaires lésées, de mettre un drain de Redon et de suturer la paroi.

II. — LE DIAGNOSTIC EST CORRECTEMENT POSE

1) On est alors sûr qu'il s'agit d'un hématome du muscle droit de l'abdomen. On se limite dans ce cas-là, à surveiller le malade en le mettant au repos au lit, à demi-assis pour permettre un relachement du muscle, d'arrêter la thérapeutique anticoagulante et de prescrire une médication symptomatique (antihistaminiques, barbituriques, antibiotiques, opiacés, sédatifs de la toux, vitamines K, sulfate de protamine, aspiration duodénale, toni-cardiaques, transfusions sanguines).

C'est l'attitude des auteurs qui préconisent l'absten-

tion chirurgicale; pour justifier cette attitude, ils avancent les arguments suivants :

— la certitude du diagnostic,

— volume de l'hématome généralement faible, parfaitement toléré par le malade et demeurant bien limité sans altération de l'état général ni trouble du transit intestinal et urinaire.

Cette attitude est parfaitement logique et soutenable.

2) Les partisans de l'intervention avancent au contraire :

L'intervention permet d'infirmer ou de confirmer un diagnostic jusque-là douteux.

Le volume parfois très important de l'hématome entraînant des signes généraux et locaux.

La vérification de l'intégrité des organes péritonéaux chez des malades dans les antécédents pathologiques personnels sont nombreux.

Vérifier et suturer la brèche musculaire et ligaturer les vaisseaux rompus.

III. — CAS PARTICULIER

1. *Traitement de l'hypertension artérielle :*

Si elle est essentielle, elle relève d'un traitement médical symptomatique sous forme d'hypotenseurs et d'un régime désodé.

Si au contraire elle est le témoin d'une affection, elle relève alors du traitement étiologique de la maladie en cause qui peut être médicale ou chirurgicale.

2. *Hémophilie.*

Il n'y a pas de traitement spécifique de cette maladie hémorragique. On peut seulement stopper les signes hémorragiques. Le traitement peut être local, par l'application de pansements compressifs sur les foyers hémorragiques, quand leur topographie anatomique le permet.

Dans certains cas on aura recours à la thrombase, à l'immobilisation en gouttière plâtrée; il faut éviter de ponctionner un hématome ou un hémartrose. Par voie générale, et si l'état clinique le nécessite on est en droit de faire soit du sang frais soit du plasma anti-hémorragique lyophilisé auquel on ajoute une corticothérapie et une antibiothérapie pour éviter le risque infectieux.

CONCLUSIONS

Ainsi au terme de ce travail, nous pourrons porter les conclusions suivantes :

I. — SUR LE PLAN DIAGNOSTIC

Il faut penser à cette hypothèse devant tout malade qui présente un syndrome abdominal aigu atypique et soumis à une thérapeutique anticoagulante et chercher par l'interrogatoire le petit effort qui a été suivi d'une douleur brutale ayant son maximum le plus souvent au niveau de la fosse iliaque droite; il faut également préciser par une palpation abdominale très douce le siège de la tuméfaction, les signes d'irritation péritonéale et les troubles de compression des voies urinaires quand ils existent. Il faut alors demander un taux de prothrombine et un hématocrite.

Ultérieurement le diagnostic devient évident quand il apparaît une ecchymose pariétale qui constitue avec la douleur et la tuméfaction la triade séméiologique des hématomes spontanés du muscle droit de l'abdomen.

II. — SUR LE PLAN ETIOLOGIQUE

C'est une affection qui s'observe avec un peu plus de fréquence chez la femme que chez l'homme au-delà de 50 ans, présentant un terrain athéroscléreux et traité pour une maladie thrombo-embolique avec n'importe quel anticoagulant soit séparément soit en association. La durée du traitement anticoagulant ne dépasse pas généralement un mois.

III. — SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE

Le traitement est fonction de chaque cas particulier, mais dans tous les cas il faut arrêter les anticoagulants et agir de façon symptomatique; ne réservant la chirurgie qu'aux cas où il n'est pas possible de faire un diagnostic juste et aux cas où l'hématome est très volumineux, entraînant d'importants signes généraux et locaux; enfin l'évolution est souvent favorable soit spontanément soit après le traitement médical ou chirurgical. Elle est quelquefois grevée par un certain pourcentage de mortalité; celle-ci est souvent imputable aux tares et aux lésions associées à l'hématome.

Vu : *le Président,*

M. GRIMOUD

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 18 décembre 1969

Le Doyen,

Président du Conseil transitoire de gestion,

G. LAZORTHES

BIBLIOGRAPHIE

1. Allen Gilbert et Norman Jeorgenson : Small Bowell obstruction due to hemorrhage secondary to anticoagulant therapy. *Am. J. Surj.* 1960, 90, p. 945.
2. Babb R.R. et coll. : Hematoma of the rectus abdominis muscle complicating anticoagulant therapy. *Mayo Clin. Proc.* 1965, 40, 760-765.
3. Bay : Accident du traitement par les dicoumariniques. Thèse Paris, 1947.
4. Beamish et Mac Greath (Winnpeg) : Intestinal obstruction complicating anticoagulant therapy. *The lancet* 1961, 2, 390.
5. Beaumont : Troubles de la coagulation. *Gazette médicale* 64, 191.
6. Belbenoit et coll. : A propos de 5 observations. *Lille médical* 1967. 10, 5, 485-487,
7. Bor Kovich K.H. et coll. : Acute anemia and abdominal tumor due to hemorrhage in rectus abdominis sheath following anticoagulant therapy. *Arch. intern. med.* (Chicago), 1966, 117, 103-105.
8. Breynaert : Etude biologique et clinique du tromexane. Thèse, 1951.
9. Brindeau : Hématome du muscle grand droit de l'abdomen chez une femme enceinte. *Gynécologie et obstétrique* 1934, t. 30, p. 168-169.
10. Cavallini A. et coll. : Hematome spontaneo del musculo retto del adome in corco di terapi anticoagulante gaze. *Gazz. int. med. chir.* 68, 2.547, 2.561, 15-12-1963.
11. Challier Vallery : Rupture musculaire du grand droit en dehors de toute cause pathologique apparente. *Lyon chirurgical* 1944, t. 39, p. 768-770.
12. Cole : Epidémie de grippe à Branshelon. *The British medical journal,* n° 1918.
13. Couinaud et Ballade : Rupture du grand droit et les hémorragies de sa gaine au cours des affections respiratoires. *Presse médicale* 1951.

14. Dambrin : Hematome suppuré du grand droit produit par une douve. *Presse médicale* 1913.
15. Debray C.H., Colbert J. : A propos des hématomes spontanés du grand droit de l'abdomen. *Semaine des hôpitaux* 1953, p. 559-562.
16. Debray C.H., Pergola et Colbert : Hématomes spontanés du grand droit. *Semaine des hôpitaux,* 30 juillet 1950. n° 56,
17. Decenne et Beaumont : L'embolie pulmonaire cause d'hémorragie. *Presse médicale* 1952.
18. De Laurentis : Hematoma of the rectus abdominis muscle complicated by anticoagulation therapy. *Am. J. Surg.* 1963, 112, 859, 863.
19. Delcoux, Brissens : Hématome spontané du grand droit au cours de laparotomie successive. *Société d'anatomie Paris,* 1959.
20. Deltheil : Contribution à l'étude des hématomes spontanés de la gaine des droits de l'abdomen. Thèse Bordeaux, 1961.
21. Deve : Communication à la Société médicale de Rouen 8 janvier 1923.
22. Elfrech, Dezce : The effects of coumariding upon plasma thromboplasts componént. *J. Lab. Chir. Méd.* 1957. 49, 753,
23. Flabeau : Hématome du grand droit. Thèse Paris, 1945.
24. Fojanini G., Di Matteo G. : Ematomi spontanei della parete abdominale. *Policlinico sezione praticia,* septembre 1954.
25. Fothergill : Hématome des grands droits de l'abdomen. *The British Medical Journal,* juin 1926.
26. George Lilly M.D. et Robert Lee M.D. : Complications of anticoagulant therapy sargeup, 1949, 26, p. 957.
27. Girard E., Schewer M. et coll. : Deux cas d'hématomes spontanés des grands droits. *J. M. Nord-Est,* 1969, 61, 8-13.
28. Girot : Les hématomes spontanés des grands droits de l'abdomen. Thèse, 1951.
29. Greyssel J., Thiers et Ginoux : Rupture spontanée du grand droit en dehors de toute cause pathologique apparente. *Lyon chirurgical,* 1944, t. 39, p. 768-770.
30. Harry Berman M.D. et Franck Mainella : Toxic results of anticoagulant therapy. New York stade. *J. Med.* 1952, 52, p. 725.

31. Hyla R. et coll., Bell A. : Les hématomes des grands droits de l'abdomen observés au cours des traitements anticoagulants. *Revue Ass. Méd. lang. française* 1968, 41, 33-39.
32. Hyla R. et coll., Bell A. : Les hématomes des grands droits de l'abdomen observés au cours des traitements anticoagulants à propos d'une observation. *Lyon médical* 1968, 16, 1351-1377.
33. Jurgens : V[e] Congrès d'hématome. *Europ,* 20 sepembre 1955, p. 453.
34. Keller J. : Spontaneous rupture of right rectus muscle. Canada. *M.A.J.,* août 1951, 65, 149.
35. Lautuejoul et Grifitths : Hématome de la paroi abdominale par rupture du grand droit chez une femme enceinte de 7 mois. *Bulletin de la Société d'Obstétr. et Gynécol.,* avril 1933.
36. Lapeyre N.C., Gros C., Romieu C. : Rupture spontanée du grand droit de l'abdomen. *Montpellier médical* 1944, p 424.
37. Larrieu : Accident de la thérapeutique par les dicoumariniques. *Vie médicale* 1957.
38. Lenegne et Beaumont : Etude de la crase sanguine dans les thromboses artérielles. *Revue d'hématologie* 1952, 7.
39. Letard. Thèse, 1941.
40. Levache : Variation de la prothrombinémie. Thèse, 1948.
41. Linquette M., Belbenoit : Hématome de la paroi abdominale au cours de traitement anticoagulant à propos de cinq observations. *Lille méd.* 1967, 10, 5, 485-487.
42. Loeper, Brault et Chassagne : Hématome de la paroi abdominale des hépatiques. *Gaz. des hôp.* 1941, 114, 61.
43. Loeper et Turpin : Hématome musculaire et insuffisance hépatique. *Monde médical,* 1923, 632.
44. Lyall : Rectus abdominis spontanéous rupture. *British medical journal,* 2, p. 321.
45. Magendie J., Lesbats, coll. : Hématomes spontanés des grands droits. *Bordeaux chir.* 1961, 97-99.
46. Marrin L. et Bobb M.D. : Intrapéritonéal bleeding due lo anticoagulant therapy for myocardial infarction simulating acute surgical abdomen. *Delaware Med. Journal* 1960, 62, 102.
47. Mendelsohn S.N. et Iglauer : Acute abdominal condition due to bishydro xycoumarine poisoning. *Arch. int. Med.* 1953, 92, p. 770.

48. Mizbach : Hématome du grand droit à forme pseudo-tumorale. *American journal of surgery,* décembre 1954, vol. 88, p. 964.
49. Mounissens Guy : Accident du traitement anticoagulant. Thèse Bordeaux, 1957.
50. Murray, Alin, Wesely, Neustaster and William Levine : Massive intra peritoneal hemorrhage of ovarien follicular origin during anticoagulant therapy. *American journal obs. ginecolo* 1957, 73, p. 683.
51. Murray, Ray, Berger : Rupture of the inferieur epigastric vessels. *Annals of surgey,* janvier 1954.
52. Musgrove J.E. et coll. : Hematome of the rectus abdominis muscle during anticoagulant therapie. *Canada Ked. Ass. journal,* 15-10-1968, 827.
53. Najean : Physiologie de la coagulation. *Gaz. med.,* 10 mars 1958.
54. Paraf et Paologgi : Syndrome abdominal aigu d'une intoxication par le dicoumarol. *Semaine des hôpitaux* 1955, 31, p. 1989.
55. Parriss : Intestinal obstruction a complication of anticoagulation therapy. *Am. journal surg.* 1959, 971, 6, p. 787.
56. Paynes : Rupture spontanée des art. épigastriques dans la gaine du droit. *Annals of surgery,* octobre 1958.
57. Pearson et Makenzie : Intestinal obstruction caused by over disings ob bishydroxycouramine. *Journal Am. Ass.* 1958, 167, 4, p. 455.
58. Perez, Mesa, Carlos M.D. (St-Louis Mo) : Paralytic ileus associated bishydroxy coumaring therapy, 1960, 48, p. 331.
59. Peyrouete : Hematome du grand droit à forme pseudo tumorale. Thèse Paris, 1956.
60. Playing, Wirgth, Kubile : Influence of anticoagulant administration on the rate of reconalization of experimentally thrombosed veines. *The British journal of surgery* septembre 1952. 160
61. Poulain : Hematome du grand droit chez les hépatiques. Thèse, 1924.
62. Reiter M.D. : Retro peritoneal hemorrhagie simulating an acute abdominal lesion during dicoumarol therapy. *West Virgina Med. Journal* 1956, 52, p. 205.
63. Rebut Anne-Marie-Henriette : Les accidents aigus pseudo-occlusifs de la thérapeutique anticoagulante. Thèse Paris, 1958.

64. Sallet, Lehmann et Peyroutet : Hematome du grand droit tumoral. *Société nationale de gastro-entérologie,* novembre 1956.
65. Saluidio et Pannaccuilli : Action des dicoumarines sur quelques enzymes plaquettaires. V[e] Congrès européen d'hématologie, septembre 1955, 499.
66. Sebire C. : Contribution à l'étude étiologique de l'hématome du grand droit de l'abdomen. Thèse Paris, 1958.
67. Spencer J.D., Bateman D.L., Horn : Intramural hematoma of intestine rare cause of intestinal obstruction. *Surgery* 1957 41, p. 794.
68. Stamm et Hertig : Contribution clinique à la genèse et traitement des hémorragies provoquées par les anticoagulants. *Schewiz Me. Wschr* 1957, 87.
69. Tapie : Hematome leucémique. Thèse, 1921.
70. Teske. *Am. journal of surgery* 1946, 71, p. 689.
71. Thorek et de Vera : Hematome of rectus abdominis muscle. *Journal of the international college of surgery,* novembre 1954.

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN . . . . . M. LAZORTHES

Doyens honoraires . . . . . MM. GORSE, CALVET, BRUSTIER.

Premier Assesseur . . . . . BREUILLAUD.

Deuxième Assesseur . . . . . MONNIER.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BUGNARD, VINCENT, MOREL, BOUISSET, CALMETTES, THOMAS.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale et cardiologique	MM. MÉRIEL.	Pneumo-phtisiologie.	MM. DELAUDE.
Clinique médicale Sud	GADRAT.	Rhumatologie	RUFFIÉ (R.).
Clinique chirurgicale	N	Accouchement et obstétricie sociale	Jahier
Clinique chirurgicale et gynécologique	FABRE. (P.)	Anatomie.	BASTIDE.
Clinique chirurgicale et du Cancer	GRIMGUD.	Anatomie appliquée	POULHES.
Clinique chirurgicale et infantile et orthopédie	PASQUIÉ.	Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	RIEUNAU.	Anesthésiologie. Réanimation	LARENG.
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	ENJALBERT	Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX.	Biophysique médicale A	AUVERGNAT.
Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ.	Biophysique médicale B	BRU.
Clinique des maladies infectieuses	ANDRIEU	Chimie biologique	VALDIGUIÉ.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL.	Electro-radiologie	MARQUÈS.
Clinique médicale de la première Enfance.	BARDIER.	Embryologie générale	BROUSSY (J.)
Clinique de neuro-chirurgie.	**LAZORTHES.**	Hématologie	Ruffié (J.)
Clinique neurologique et psychiatrique	GÉRAUD.	Histologie	BIMES.
Clinique obstétricale	PONTONNIER.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD.
Clinique odonto - stomatologique	CADENAT.	Hygiène et Médecine sociale . .	MONNIER.
Clinique ophtalmologique	N	Immunologie	DUCOS.
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	CALVET.	Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES.
		Pathologie chirurgicale	DAMBRIN.
		Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
		Pathologie médicale	RIBAUT
		Physiologie	LAPORTE (Y.).
		Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET.
		Séméiologie médicale	LAPORTE (J.)
		Thérapeutique	DARDENNE.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Biochimie médicale.	MM. DOUSTE-BLAZY	Physiologie.	MM. MONTASTRUC
Anatomie pathologique.	BOUISSOU.	Physiologie.	BESSOU.
Histologie et Embryologie. .	PLANEL.	Oto-Rhino-Laryngologie. . . .	CLAUX.
Maladies infectieuses	ARMENGAUD	Pathologie médicale.	BOULARD.
		Physique médicale.	COMMANAY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale.	VALDIGUIÉ (P.)	Histologie et embryologie. .	GUILHEM (A.)
Chirurgie Générale	GÉDÉON.	Ophtalmologie.	DEODATI.
Chirurgie Générale	SARRAZIN.	Pneumo-phtisiologie.	MIGUÈRES.
Electroradiologie.	PONS.	Neuro-chirurgie	Espagno (J.)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique	FABRE (J.).	Médecine générale et thérapeutique	BÈS.
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG.	»	BOLINELLI.
Carcinologie.	ESTRADE.	»	SUC.
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	ESCHAPASSE.	Pathologie expérimentale. . . .	GLEIZES.
Electroradiologie	ROULLEAU.	Pédiatrie	DALOUS.
		»	RÉGNIER.
		Médecine générale	Arlet (J.)
		»	RIBET.

ACREGES

Médecine générale.....	CALAZEL.	Dermatologie et syphiligraphie.	DUPRÉ.
»	RASCOL.	Médecine légale.	GRÈZES-RUEFF
»	LE TALLEC.	Neurologie et psychiatrie. . .	GAYRAL.
Chirurgie générale.....	FICAT.	Obstétrique.	ESPAGNO (G.)
»	GAUBERT.	Ophtalmologie.	BEC.
Hydrologie.	DENARD.		

AGREGES LIBRES

Chirurgie générale	SOUQUET.	Pathologie chirurgicale	M. DIEULAFÉ

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie. . . ..M. Laboucarie

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et Cryptogamie ..	N	Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE.
Chimie analytique	PITET.	Pharmacie galénique et matière médicale	STANISLAS.
Toxicologie, Hygiène et Hydrologie	BOURBON.	Physiologie, Zoologie et Parasitologie pharmaceutique	ROUX.
Chimie pharmaceutique	BLANC.		
Microbiologie.	BREUILLAUD.		

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie.	COUTURIER.	Sciences naturelles.	Mme CAUJOLLE.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Chimie organique	BERTRAND	Zoologie	GAYREL
Toxicologie	M. BROUSSY (G.).		

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Botanique	Mme LASCOMBES.	Pharmacie Galénique	Rouffiac (R.)
Microbiologie	MM. Michel (G.)	Chimie Biologique	Soula (G.)
Pharmacodynamie	Cros (J.)	Toxicologie	Malbosc (R.)
Physiologie	Dumas (J.-C.)		

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal . ..... M. ROCHE.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions emises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

TABLE DES MATIERES

PAGES

INTRODUCTION 9

OBSERVATIONS . . . . .

Observation n° 1 11

Observation n° 2 15

Observation n° 3 16

Observation n° 4 23

Observation n° 5 25

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE 31

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 41

ETIOPATHOGENIE 47

TRAITEMENT 69

CONCLUSIONS 73

BIBLIOGRAPHIE 75

TABLEAU DU PERSONNEL DE LA FACULTE 81

TABLE DES MATIERES 82

ERRATUM

Page 50, *lire :* Thromboplastinoformation
au lieu de : Thromboplatinoformation

Page 52, *lire :* Facteur plaquettaire III
au lieu de : Facteur plaquettaire IIII

Page 63, colonne 5, case 7, *lire :* volumineux
au lieu de : voumineux

Page 64, colonne 6, case 3, *lire :* Phényl
au lieu de : Phénil

Page 65, colonne 4, case 5, *lire :* Sulfate de protamine
au lieu de : Sulfure de protamine

Page 71, ligne 20, *lire :* cas particuliers
au lieu de : cas particulier

Bibliographie, réf. n° 10, *lire :* 15-12-1963, 68, 2547-2561
au lieu de : 68-2547-2561, 15-12-1963.

Bibliographie, référence n° 50, *lire :* gynecolo
au lieu de : ginecolo.